Lane Medical Library

EIN FALL

VON

MULTIPLER NEURITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

GEORG-AUGUST-UNIVERSITAET ZU GOETTINGEN

VORGELEGT VON

AUGUST HOFFMANN

AUS

HOHENHAMELN.

HELMSTEDT,
DRUCK VON J. C. SCHMIDT.
1884.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0061

EIN FALL

VON

MULTIPLER NEURITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTAET

DER

GEORG-AUGUST-UNIVERSITAET ZU GOETTINGEN

VORGELEGT VON

AUGUST HOFFMANN

AUS

HOHENHAMELN.

HELMSTEDT,
DRUCK VON J. C. SCHMIDT,
1884.

Im Folgenden theile ich mit gütiger Erlaubniss des Herrn Professor Ebstein einen Fall von multipler Neuritis mit, der im vergangenen Winter auf der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung kam. — Bevor ich auf den Fall selbst näher eingehe, möge es mir gestattet sein, einige allgemeine Bemerkungen über diese Krankheit vorauszuschicken. —

Die Lehre von der Polyneuritis ist eine noch ziemlich „junge", sagt doch *Strümpell*[1]): „Die multiple Neuritis war mir damals (1881) ein noch so wenig geläufiger Krankheitsbegriff, dass ich an die Möglichkeit derselben kaum gedacht habe." — Man bezog derzeit alles, was nicht evident von einer peripherischen Nervenläsion abhing, so die progressive Muskelatrophie, die acute und chronische Poliomyelitis der Kinder und Erwachsenen, gewisse toxische Lähmungen, sowie auch plötzlich, nach acuten Krankheiten auftretende Paralysen auf eine Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, für deren Ganglienzellen man eine trophische Function beanspruchte. — Französische Forscher hatten in den 60er Jahren als pathologisch-anatomische Grundlage für die progressive Muskelatrophie und für die Kinderlähmung eine Atrophie der grauen Vorderhörner des Rückenmarks festgestellt und somit die von *Waller* schon früher auf-

[1]) *Strümpell* zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Archiv für Psychiatrie XIV. 1883.

gestellte Hypothese bestätigt. Auch deutsche Forscher so *Leyden, Rincker, M. Roth* hatten bei den oben genannten Affectionen dasselbe anatomische Substrat gefunden. Durch diese wichtige Entdeckung liess man sich nun verleiten, das gewonnene Resultat zu verallgemeinern und gleiche anatomische Befunde bei Krankheiten zu supponiren, welche ähnliche Symptome wie die progressive Muskelatrophie und die Kinderlähmung zeigten. Insbesondere waren es französische Autoren, welche mit dieser Verallgemeinerung vorangingen, vor allen *Duchenne* und *Charcot*. Ersterer [1]) unterschied folgende Formen der Erkrankung der Vorderhörner: eine acute und chronische. Die acute Form zerfiel a. in die atrophische Paralyse der Kinder, b. in die atrophische Paralyse der Erwachsenen. Die chronische Form hatte folgende Unterabtheilungen: a. die progressive Muskelatrophie, b. die progressive Bulbärparalyse, c. die allgemeine subacute und chronische atrophische Spinalparalyse. Auch deutsche Autoren schlossen sich dieser Verallgemeinerung an, insbesondere war es *Kussmaul,* welcher der Lehre von *Duchenne* vollständig beitrat, und den Namen Poliomyelitis für die Entzündung der grauen Rückenmarkssubstanz einführte. Unter diesem Namen gingen dann auch lange Zeit alle sowohl acut als chronisch auftretenden Lähmungen, zu denen sich meistens auch eine Atrophie gesellte, ohne dass für diese Fälle der sichere anatomische Nachweis einer Affection der grauen Rückenmarkssubstanz beigebracht wäre. Im Laufe der Zeit wurden dann eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, deren Symptome sich auch aus Lähmung und Atrophie zusammensetzten, wo aber die

[1]) Archiv de physiolog. III. pag. 490—505. cfr. Leyden, Ueber Poliomyelitis und Neuritis.

anatomische Untersuchung eine Erkrankung des Rückenmarks nicht zeigte, wohl aber eine evidente Erkrankung der peripherischen Nerven zu Tage trat. Die erste derartige sichere Beobachtung stammt aus dem Jahre 1864 und ist von *Duménil*[1]) gemacht. 1866 folgte dann eine zweite Beobachtung von demselben Forscher.[2]) Hieran reihten sich die Beobachtungen von *Eichhorst*,[3]) *Eisenlohr*,[4]) *Joffroy*,[5]) *Leyden*,[6]) *Grainger Stewart*,[7]) wo überall normales Rückenmark, wohl aber Affection der peripherischen Nerven sich fand. — Durch diese Befunde erlitt die Lehre von der Poliomyelitis einen harten Stoss, und es ist unstreitig das Verdienst *Leydens*, das betreffende klinische Krankheitsbild unter dem Namen einer multiplen Neuritis der Poliomyelitis gegenübergestellt zu haben. Die Zahl der Beobachtungen wuchs, so dass die Literatur schon eine ganze Reihe hierher gehöriger Fälle aufweist. Ich nenne die Fälle von *Caspari*,[8]) *Nothnagel*,[9]) *Pierson*,[10]) *Geppert*,[11]) *Melchert*,[12]) *Strube*,[13])

---

[1]) Gaz. hebd. 1864, No. 13, pag. 203.

[2]) Contributions pour servir à l'histoire des paralysies periphériques et specialement de la névrite. Gaz. hebd. 1866.

[3]) *Virchow's* Archiv, Band 69.

[4]) Centralblatt für Nervenkunde, 1879, Nr. 5, pag. 100 und Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 26, 1880.

[5]) Archiv de physiologie normal et patholg., 1879, No. 2.

[6]) Charité-Annalen, 1880, und Zeitschrift für klinische Medicin, Band I.

[7]) Edinburg. med. journal, 1881.

[8]) Zeitschrift für klinische Medicin, Band V., pag. 537.

[9]) Sammlung klinischer Vorträge, No. 103.

[10]) Sammlung klinischer Vorträge, No. 229.

[11]) Ein Fall von multipler Neuritis. Charité-Annalen, 1883.

[12]) Beitrag zur Diagnose der subacuten Poliomyelitis und der multiplen degenerativen Neuritis. — Greifswalder Dissertation 1881.

[13]) Ueber multiple Neuritis. Berliner Dissertation, 1881.

Strümpell,[1]) *Müller,*[2]) *Vierodt,*[3]) *Kast,*[4]) *Roth,*[5]) *Dubois,*[6]) *Paster,*[7]) *Proust* und *G. Ballet.*[8]) Um die Literatur gleich vollständig anzugeben, erwähne ich an dieser Stelle die Untersuchungen *Scheubes*[9]) über die japanesische Kak-ke (Beri-beri). — Ein Theil von diesen Fällen ging in Heilung über, während ein anderer zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kam. Der Befund der letztern Fälle ist nicht stets der gleiche. — In dem Falle von *Eichhorst*[10]) boten schon die Nerven bei der Besichtigung mit unbewaffnetem Auge eine überall diffuse und intensiv blutige Verfärbung dar, und das Perineurium sah auf der Aussenseite leicht getrübt aus. Auch an Querschnitten sah man das Bindegewebe im Innern der Nervenstämme allerorts blutig tingirt und die dem gesunden Nerven eigenthümliche markweisse Farbe war überall durch ein schmutziges Grauroth ersetzt. Die gleichmässige, diffuse rothe Verfärbung, unter welcher die Nervenstämme dem unbewaffneten Auge, vom Perineurium aus betrachtet, erschienen, liess sich schon bei einfacher Lupenvergrösserung in eine zahllose Menge feiner und dicht nebeneinander gelegener Strichelchen auflösen, welche

---

[1]) Zur Kenntniss der multiplen Neuritis. Archiv für Psychiatrie, B. XIV.

[2]) Ebenda, pag. 669. Ein Fall von multipler Neuritis.

[3]) Beitrag zum Studium der multiplen degenerativen Neuritis. Ebenda, pag. 678.

[4]) Archiv für Psychiatrie, Band XII., pag. 266.

[5]) Neuritis disseminata acutissima. Correspondenzblatt für Schweizerärzte, 1883.

[6]) Ein Fall von multipler Neuritis. Ebenda, 1883.

[7]) Bairisches ärztliches Intelligenzblatt, No. 23, 1883.

[8]) Centralblatt für klinische Medicin, 1884, No. 3.

[9]) Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 31 und 32.

[10]) l. c. pag. 279.

offenbar sehr überfüllte Blutgefässe darstellen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte sofort, dass man es mit sehr erheblichen und auffälligen Veränderungen am Perineurium zu thun hatte. Lamellen des Gewebes, welche frisch dem Nerven entnommen und einfach in verdünntem Glycerin ausgebreitet waren, boten eine erstaunliche Ueberfüllung der Blutgefässe dar. Die Blutgefässe waren dabei auffällig breit, enorm geschlängelt und an vielen Stellen spindelförmig auseinander gedrängt. — Auch die Gefässwände erschienen verdickt und eigenthümlich glänzend. Eine überraschende Erscheinung fand sich in der nächsten Nähe der Blutgefässe. Man sah hier eine zahllose Menge lymphoider Zellenelemente angehäuft, welche überall dem Laufe der Blutgefässe folgten. Mitunter bildeten dieselben mächtige Lager, welche die Gefässwand vom benachbarten Gewebe abgedrängt hatten. An einzelnen Orten waren von diesen Zellenlagern Zellenstränge weit in das benachbarte Bindegewebe vorgedrungen. Hin und wieder nahm man unter den, farblosen Blutkörperchen völlig gleichenden Zellen, vereinzelte rothe Blutkörperchen wahr. Eine andere Form, welche sofort in das Auge fallen musste, war die von Fettkörnchenzellen. Auch das Bindegewebe des Perineuriums hatte an dem Processe theilgenommen; die Bindegewebsfibrillen erschienen sehr breit, glänzend, wie gequollen. Der grösste Theil der Nervenfasern war unversehrt. — Wir haben es also hier mit einer exquisiten Entzündung zu thun. — Schon etwas anders ist der Befund im Falle von *Eisenlohr*,[1]) wo sich neben einer gewissen Zahl gut erhaltener Nervenfasern eine ansehnliche Menge des Marks verlustiger Fasern fanden. Zwischen den Nervenfasern fand sich ein

[1]) l. c. pag. 549.

reichliches feinfasriges Bindegewebe mit spärlichen schmalen Zellen. — Querschnitte der grossen Nervenstämme zeigten eine beträchtliche Zahl schmaler Nervenfasern, die regellos zwischen den breiten Markringen zerstreut lagen. Untersuchungen an Zupfpräparaten zeigten eine Vermehrung der bindegewebigen Fasern des Endoneuriums neben einer Atrophie der Nervenfasern. Die Muskeln zeigten Veränderungen, die sich sowohl auf die contractile Substanz, als auf das Perimysium bezogen, doch in verschiedener Intensität. Man fand Atrophie der contractilen Elemente und Wucherung des Perimysiums; auch Fettablagerung fand sich.

Aehnlichen pathologisch-anatomischen Befund zeigte die Muskulatur im Falle von *Leyden*.[1]) Der Befund an den Nerven reiht sich mehr an den *Eichhorst*'schen Fall. Es fand sich hochgradige Atrophie und fettige Degeneration der Nervenfasern. Ausserdem fand sich eine hochgradige Production von Zellen verschiedener Art um die Gefässe herum, besonders um die arteriellen. Auch im Innern der Nervenfasern fand sich eine derartige Zellenproduction. — Somit haben wir Entzündung neben Degeneration.

Anders lautet der Befund, den *Strümpell*[2]) mittheilt. In diesem Falle waren deutliche Zeichen von Entzündung an den peripherischen Nerven nicht zu finden; interstitielle Veränderungen an den Gefässen und deren Umgebung fehlten vollkommen; es handelte sich allenthalben nur um denjenigen Vorgang, den man als degenerative Atrophie bezeichnet; Zerfall des Markes in grössere und kleinere Tropfen, an manchen Stellen Fettkörnchenzellen, schliess-

---

[1]) Zeitschrift für klinische Medicin I., pag. 423.
[2]) l. c. pag. 345.

lich vollständige Resorption, so dass nur die zusammengefallenen Nervenscheiden noch blieben. Die Muskulatur ergab den schon oben angeführten Befund: Atrophie einzelner Fasern und geringe Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettgewebes.

Auch der Fall von *Müller*[1]) zeigt keine deutliche Zeichen der Entzündung. Sowohl die Gefässe in den Muskeln, wie in den degenerirten Nerven sind von normaler Beschaffenheit, nirgends ist Austritt von Blutelementen oder eine Spur von Pigmentirung zu finden. — Die Nerven zeigen körnigen Zerfall des Markes, Anhäufung von Fett- und Körnchenkugeln und alle Stufen der degenerativen Atrophie. Bei *Vierodt*[2]) findet sich das Gleiche, nichts von Entzündung, sondern nur degenerative Atrophie. — In sämmtlichen Fällen konnte auch die genaueste Untersuchung des Rückenmarks nichts Abnormes finden.

Die vorstehenden pathologischen Bilder zerfallen in zwei Gruppen: die einen wie *Eichhorst, Leyden* zeigen vorzüglich Symptome einer acuten Entzündung: Hyperämie und Schwellung mit Veränderung an den Gefässen und Austritt von weissen Blutkörperchen, während bei der andern Gruppe hauptsächlich die Degeneration der nervösen Elemente mit nur mässigen Veränderungen an den bindegewebigen Hüllen in den Vordergrund tritt. Man könnte nun zunächst daran denken, dass die letztern Fälle nur fortgeschrittenere Stadien der ersten seien. Doch muss man diese Ansicht wohl fallen lassen, da man dann doch mehr Residuen der voraufgegangenen Entzündung finden müsste. Auch entspricht die Dauer des Processes

---

[1]) l. c. pag. 673.
[2]) l. c. pag. 689.

einer derartigen Annahme nicht. — Man hat den Unterschied in den pathologischen Bildern auch dadurch auszugleichen gesucht, dass man für die mehr entzündlichen Fälle eine grössere Acuität des Processes annahm. Doch auch hierfür geben die Zeitverhältnisse in den betreffenden Beobachtungen keine genügende Stütze. — *Vierodt* spricht den Gedanken aus, dass die vielfach vermutheten infectiösen Ursachen es sind, welche die entzündliche Form herbeiführen. Eine sichere Entscheidung über diese Frage lässt sich bei dem wenig vorliegenden Material noch nicht treffen, und wir müssen es vorläufig in suspenso lassen, warum das eine Mal der Process mit Entzündung und das andere Mal mit einfacher Atrophie verläuft.

Der Symptomencomplex, aus dem sich das Krankheitsbild der multiplen Neuritis zusammensetzt, ist kurz folgender:

Eines der am meisten in den Vordergrund tretenden Symptome, sind jedenfalls die Lähmungserscheinungen, welche in erster Linie an den Extremitäten sich zeigen, zuweilen aber auch am Rumpf und den Gehirnnerven auftreten. Der Eintritt dieser Lähmungen ist nicht constant derselbe; in einzelnen Fällen zeigt sich zuerst Schwäche, welche allmählich zunimmt und in mehr oder weniger vollständige Paralyse übergehen kann. Doch findet man auch Beobachtungen, wo die Lähmung plötzlich „apoplectiform“ aufgetreten ist; letzterer Umstand ist ein für die multiple Neuritis besonders charakteristisches Symptom. — Die Localisation dieser Lähmungen ist eine unregelmässige und wechselnde, — nicht werden bestimmte Muskelgruppen von der Affection besonders bevorzugt. —

Mit der Lähmung geht regelmässig eine mehr oder weniger starke degenerative Atrophie der Muskulatur ein-

her, welche man wohl als Folgeerscheinung der Nervenaffection aufzufassen hat.

Diesen motorisch-trophischen Störungen sind meistens schon längere Zeit Anomalien in der Sensibilität vorausgegangen, welche freilich im Vergleich zu erstern nur gering zu nennen sind. — Meistens haben schon längere Zeit rheumatische Schmerzen, welche oft in heftigen Paroxysmen exacerbiren, bestanden. Auch Paraesthesien der verschiedensten Art werden beobachtet. Während der Krankheit selbst klagen die Patienten meistens über heftige spontane Schmerzen, doch finden sich dieselben nicht bei allen in der Literatur verzeichneten Fällen. So berichtet *Lancereaux* [1]) einen Fall, der vollständig schmerzlos verlief. — Oft sind diese Schmerzen auf die Gelenke localisirt, wodurch schon Verwechslung mit acutem Gelenkrheumatismus vorgekommen ist. — Es sind diese Symptome auf dem Gebiete der Sensibilität von besonderer Wichtigkeit, da sich durch sie das Bild der multiplen Neuritis von dem der progressiven Muskelatrophie und der Poliomyelitis anterior abhebt. Insbesondere wichtig für die differentielle Diagnose diesen Krankheiten gegenüber, ist die Herabsetzung der Sensibilität, welche sich in allen Fällen findet. Für die Poliomyelitis anterior und die progressive Muskelatrophie ist jede Herabsetzung der Sensibilität zurückzuweisen.

Ein nicht stets constantes Symptom ist eine enorme Hyperästhesie der Haut und der Muskulatur, so dass jede, auch noch die leiseste Berührung bedeutende Schmerzen verursacht. Es ist dies Symptom temporellem Wechsel stark unterworfen, jedenfalls aber von nicht zu unterschätzender Bedeutung, da derartiges bei der progressiven

[1]) *Joffroy*, Archiv de physiolog. 79. XI. Fall III.

Muskelatrophie und der Poliomyelitis anterior nicht beobachtet wird.

Was den elektrischen Befund anbelangt, so zeigt derselbe für die multiple Neuritis nichts Charakteristisches. Anfangs pflegt noch Reaction vorhanden zu sein; doch bald zeigt sowohl Nerv als Muskel gegenüber dem faradischen Strome eine hochgradige Herabsetzung resp. vollständiges Erloschensein der Erregbarkeit. Auf den galvanischen Strom zeigt der Nerv ähnliches Verhalten, die Muskulatur partielle bis vollständige Entartungsreaction. — In neuester Zeit ist von *Erb* und *Kast* auf die indirekte Zuckungsträgheit aufmerksam gemacht worden; doch liegen über diesen Punkt noch keine weitere Beobachtungen vor.

Ein weiteres häufiges Symptom sind Lähmungserscheinungen der Vasamotoren. — Dieselben äussern sich durch Hydrops, insbesondere der untern Extremitäten; auch starke Röthung der befallenen Glieder wurde häufiger beobachtet.

Ein sich stets findendes Symptom ist die Verminderung resp. der vollständige Verlust von Haut- und Sehnenreflexen.

Ein von *Nothnagel* als besonders charakteristisch angeführtes Symptom, von dem er freilich selbst schon sagt, dass es auch fehlen könne, ist die fühlbare Anschwellung der betroffenen Nerven. — Ausser bei *Nothnagel* findet sich dieses Symptom noch bei *Eichhorst* und *Kast;* auch *Scheube* erwähnt es in einem Falle bei der japanesischen Beri-beri. — *Vierodt* betont ausdrücklich, dass trotz der genauesten Untersuchung eine Schwellung der Nerven nicht zu constatieren gewesen sei. Auch in den übrigen Krankengeschichten findet sich nichts Derar-

tiges; wohl wird stets hervorgehoben, dass Druck auf die Nerven für den Patienten sehr schmerzhaft sei.

Ein weiteres nicht constantes Symptom sind profuse Schweisse. Wir finden dieselben bei *Eichhorst*, *Strümpell*, *Pierson*. — Unter den allgemeinen Symptomen, mit denen der Krankheitsprocess einhergeht, sind zu nennen Appetitlosigkeit, Mattigkeit u. a. — Fieber ist zu dem Krankheitsbilde nicht absolut erforderlich, vielmehr verlaufen die subacuten Fälle meistens ohne Fieber. Ein fast stets beobachtetes Symptom ist eine hohe Pulsfrequenz, welche 100 bis 150 Schläge in der Minute erreichen kann. Man hat jedenfalls diese Erscheinung auf eine Mitbetheiligung des Nervus Vagus an dem Processe zurückzuführen. — Ausser dem Vagus werden auch noch andere Hirnnerven in den Process mit hineingezogen; so finden wir bei *Eichhorst* beide Optici, bei *Hiller* einen Abducens, bei *Pierson* beide Faciales und Hypoglossi, bei *Strümpell* wieder die Optici mitbetheiligt. — Ein klinisch wichtiges Symptom ist das Uebergreifen des Processes auf die Athemmuskulatur. Dieses Symptom bedroht direkt das Leben, ist somit für die Dauer des Processes von Bedeutung. — Ueber letztere äussert sich *Leyden* [1]) folgendermassen:

„Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. — Sie kann wie im *Eichhorst*'schen Falle in wenigen Tagen zu Tode führen, sie kann nach Wochen, Monaten oder mehr den letalen Ausgang nehmen. — Sie kann andererseits in kurzer Zeit heilen, sie kann nach Monaten oder Jahren geheilt werden, sie kann in unheilbare Atrophie übergehen."

Aehnlich ist die Symptomatologie bei der japanesi-

[1]) l. c. pag. 420.

schen Kak-ke und der indischen Beri-beri. — *Scheube* [1]) schildert das Krankheitsbild ungefähr folgenderweise:

Das hervorstechendste und constanteste Symptom beruht in einer Störung der Motilität, von der leisesten dem Kranken selbst kaum bemerkbaren Parese, bis zur vollständigen Paralyse. Meistens bleibt der Process auf die Extremitäten beschränkt, kann aber auch auf den Rumpf und die Gehirnnerven übergehen. — Auch Muskelspannung und Contracturen sollen sich finden. — Das elektrische Verhalten zeigt selbst in leichten Fällen sowohl am Nerv als am Muskel eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Auch Entartungsreaction wird beobachtet. Bei dem faradischen Strome sind die Störungen noch prägnanter. — Unter den Sensibilitätsstörungen steht an erster Stelle die Hautanaesthesie; Tast-Orts-Drucksinn sollen vermindert, Temperatursinn normal sein. — Paraesthesien kommen ausserordentlich häufig und in grosser Mannigfaltigkeit vor. — Spontane Schmerzen werden ebenfalls beobachtet. — Druck auf Nerv und Muskeln wird meistens schmerzhaft empfunden. Die Hautreflexe sind meistens normal, Patellarreflex fehlt in der Hälfte der Fälle. — Vasamotorische Störungen finden sich wenig. Zu den Hauptsymptomen der Kak-ke gehört das Herzklopfen, verbunden mit einer objectiv nachweisbaren Dilatation des Herzens und mehr oder weniger starken Beschleunigung des Pulses. Auch in der Qualität des Pulses finden sich Abnormitäten. — Störungen am Digestionsapparate treten in der Mehrzahl der Fälle auf. — Eines der constantesten Symptome ist das Hautödem, insbesondere an den untern Extremitäten. Je nachdem diese hydropischen Erscheinungen oder aber die

[1]) l. c. pag. 307—348.

Lähmungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, unterscheidet man eine hydropische und eine atrophische Form. Ausserdem unterscheidet man nach der Intensität des Processes eine acute, rudimentäre und perniciöse Form.

Ein Vergleich dieser Krankheitsbilder ruft unbedingt den Gedanken wach, dass wir es hier mit ein und derselben Krankheit zu thun haben. Verschiedentlich ist diese Ansicht auch schon ausgesprochen worden. So sagt *Bälz* [1]), indem er über die von *Duménil*, *Eichhorst* und *Leyden* veröffentlichten Fälle spricht: „Die erwähnten Krankheitsfälle sind nämlich nichts anderes als Beispiele eines Leidens, das in manchen Ländern endemisch herrscht, das daselbst eine wahre Landplage bildet und von dem ich selbst über 1000 Fälle beobachtet habe — nämlich Beispiele von Beri-beri oder wie man in Japan sagt Kak-ke."

Durch diese Erkenntniss sind wir auch der Aetiologie einen Schritt näher gerückt. Ueber das ätiologische Moment der in Europa beobachteten Fälle von multipler Neuritis ist wenig Sicheres bekannt. — Um so willkommener sind uns deshalb die Untersuchungen über die Kak-ke, denen eine Menge Material zu Grunde liegt. Nach *Scheubes* Beobachtungen tritt die Kak-ke insbesondere in grossen Städten auf und zwar an solchen Orten, wo viele Menschen in einem engen Raume angehäuft sind, so in Alumnaten, Fabriken, Gefängnissen, wo jedenfalls die hygienischen Verhältnisse nicht die besten sein werden. — Von grossem Einfluss auf die Erkrankungszahl ist die Jahreszeit. Es zeigt sich nämlich, dass die Krankheit ihre Höhe in der Zeit des Jahres erreicht, welche für die Zersetzungs- und Fäulnissvorgänge die

[1]) Zeitschrift für klinische Medicin. B. IV. 1866. pag. 616.

geeignetsten Bedingungen darbietet. Es sind dies die heissen Monate Juli und August, denen im Juni starker Regen vorausgeht. — Auffallend ist die Beobachtung, dass Race und Nationalität auf die Krankheit von Einfluss ist. Es sollen nämlich Japaner und Chinesen eine grosse Disposition für Beri-beri haben, während Europäer und Amerikaner fast immun gegen diese Krankheit sind. Das männliche Geschlecht ist bei weitem mehr disponirt, als das weibliche; unter 584 Kranken waren nur 50 weibliche Patienten. — Was das Lebensalter anbetrifft, so ist es vor allem das Jünglingsalter, welches von dieser Krankheit befallen wird. — Die Constitution scheint ohne Einfluss zu sein. — Sonstige prädisponirende Momente sind: sitzende Lebensweise, Erkältungen, Durchnässungen, körperliche und geistige Anstrengungen, Gemüthsbewegungen, Excesse aller Art; sogar Fussmärsche oft kaum nur einen oder wenige Kilometer betragend, sollen die Krankheit zum Ausbruch bringen. — Oft entwickelt sich die Kak-ke im Verlaufe oder im Anschluss an andere Krankheiten. Hierher gehören Typhus, Cholera, Intermittens, acuter Gelenkrheumatismus. Ferner Syphilis, Ischias etc. Dass Phthisiker an Kak-ke erkrankten oder dass sich im Verlaufe der Kak-ke die ersten Symptome der Lungenschwindsucht zeigten, will *Scheube* häufiger beobachtet haben. — Auch bei den in Europa beobachteten Fällen von Neuritis findet sich in den Sectionsprotokollen die Phthise häufig. — *Scheube* folgert aus den angeführten Umständen wohl nicht mit Unrecht, dass die Kak-ke eine Infectionskrankheit sei.

Ich habe hier die Untersuchungen *Scheube's* über die Aetiologie der Kak-ke ziemlich ausführlich aus dem Grunde angeführt, weil die Aetiologie der Polyneuritis, wie schon gesagt, noch ziemlich dunkel ist. *Duménil*

giebt als Ursache längeres Fahren in einem schlechten Wagen an. In dem Falle von *Melchert* beschuldigt der Patient eine feuchte Wohnung. *Leyden* betont ausser Erkältung und Muskelanstrengung den Einfluss von acuten Infectionskrankheiten und von Syphilis. — In den meisten Fällen findet man in den Krankengeschichten als Grund der Erkrankung Erkältung angegeben.

Nachdem ich diese allgemeinen Bemerkungen vorausgeschickt habe, wende ich mich nun im Folgenden zu dem im vorigen Winter auf hiesiger medicinischen Abtheilung beobachteten Falle. Leider wurde derselbe erst aufgenommen, als ein Theil der Symptome schon wieder zur Norm zurückgekehrt war. Bei der Seltenheit dieser Krankheit lohnt es sich dennoch wohl, denselben zu veröffentlichen.

Anamnese:

Edmund Dassbach, 22 Jahr alt, Maurer aus Holzthalleben.

Der Vater des Patienten soll vor zwei Jahren an der Lungenschwindsucht gestorben, die Mutter einer acuten Krankheit erlegen sein. — Zwei Geschwister sind gesund. — Patient selbst will stets gesund, nie specifisch inficirt gewesen sein. — Ende Februar 1883 arbeitete derselbe in einem Steinbruche und will sich dort durch Sitzen auf den kalten Steinen mehrfachen Erkältungen ausgesetzt haben. Anfangs März erkrankte Patient mit Schüttelfrost, der sich häufiger wiederholte und mit Hitzegefühl abwechselte. Trotzdem ging Patient noch 2 Tage zur Arbeit, hütete dann aber 5 Tage lang das Bett, um, wie er angiebt, zu schwitzen. Patient verliess das Bett wieder, fühlte in seinem rechten Beine aber eine zunehmende Schwäche, welche ihn am Gehen sehr störte,

Gleichzeitig traten im linken Beine heftige reissende Schmerzen auf, die dasselbe von oben nach unten durchströmten und häufig zu Krämpfen sich steigerten. Diese Schmerzen hielten ungefähr 14 Tage lang an. Im rechten Beine will Patient von solchen Schmerzen derzeit nichts gemerkt haben, wohl trat in beiden Beinen Ameisenkriechen, Taubsein u. dgl. auf. — Die Schwäche des rechten Beines nahm immer mehr zu, so dass die Beweglichkeit fast vollständig aufgehoben war; auch im linken Beine war die Beweglichkeit stark herabgesetzt, so dass Patient bei Gehversuchen verschiedentlich zu Boden fiel und nicht im Stande war, sich wieder zu erheben. Patient hütete darum seit dieser Zeit beständig das Bett. — Ende März trat eine erhebliche Schwellung in der Gegend der Knöchel am rechten Beine auf, die sich allmählich bis zum Oberschenkel fortpflanzte. Zugleich mit dieser Schwellung wurde Patient in beiden Beinen von heftigen, allfallsweise auftretenden, von oben nach unten strahlenden Schmerzen befallen. Auch am linken Beine zeigte sich etwas Schwellung, doch blieb dieselbe auf die Gegend der Knöchel beschränkt. — Zu derselben Zeit zeigten sich auch Störungen in der Motilität der obern Extremitäten; binnen kurzer Zeit war der linke Arm fast vollständig unbeweglich, und im rechten die active Beweglichkeit sehr beschränkt. — Auch die Muskulatur des Rumpfes wurde mit in den Process hineingezogen; Patient klagte über Steifheit im Rücken, vermochte sich nicht allein aufzurichten, konnte nicht aufrecht sitzen. Spontane Schmerzen traten jetzt nicht mehr auf, wohl aber verursachte jede, auch noch die leiseste Berührung dem Patienten die heftigsten Schmerzen. Dieser Zustand dauerte ungefähr bis Mitte April, wo dann allmählich Besserung eintrat, und zwar zeigte sich dieselbe

zuerst an der Rumpfmuskulatur. Die Hyperästhesie derselben liess nach; auch vermochte Patient bald wieder zu sitzen. Auch die Hyperaesthesie der Extremitäten schwand, und im linken, wie auch im rechten Arme stellte sich allmählich leidliche Beweglichkeit wieder ein. — Ebenso besserte sich auch die active Beweglichkeit des linken Beines. Das rechte Bein blieb aber nach wie vor fast wie unbeweglich, auch bestand das Oedem an demselben noch fort. — Das subjective Befinden des Patienten war abgesehen von den Schmerzen gut. Patient war mit Ausnahme der ersten Tage fieberfrei, hatte guten Appetit, nur traten hin und wieder heftige Schweisse auf. Der Stuhl war in der ganzen Zeit etwas angehalten und musste verschiedentlich durch Abführmittel herbeigeführt werden. Ueber irgend welche Beschwerden von Seiten der Blase hat Patient nie zu klagen gehabt. — Am 29. Mai 1883 suchte derselbe die hiesige medicinische Klinik auf.

Status präsens vom 1. Juni 1883.

Patient macht keinen schwerkranken Eindruck, ist gut genährt, das Gesicht ist von normalem Colorit. Derselbe klagt über Schmerzen in den Beinen, sobald er Bewegungsversuche macht resp. sobald einzelne Muskeln gedrückt werden. Ausserdem klagt derselbe über Schwäche im linken Arme und linken Beine und über vollständige Lähmung des rechten Beines.

Am Kopf und Gesicht findet sich nichts Abnormes. Der Thorax ist normal configurirt und gut gewölbt. Die Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt normale Verhältnisse, ebenso finden sich von Seite des Herzens keine Abnormitäten. — Auch die Unterleibsorgane sind normal. — Keinerlei Störungen von Seite des Mastdarms und der Blase. — Der Puls ist leider nicht

gezählt. Mit den obern Extremitäten kann Patient sämmtliche willkürlichen Bewegungen ausführen, nur ist linkerseits die Intensität der Bewegungen gegenüber der rechten Seite bedeutend herabgesetzt. Besonders schwach functionieren die M. Triceps und Biceps brachii. Eine Messung mit dem Bandmass ergiebt:

Oberarm links 25,4 ctm. rechts 26,3 ctm.
Unterarm „ 24,5 „ „ 26,5 „

Der Nervus Radialis und Medianus ist auf der linken Seite auf Druck sehr empfindlich. — Der Nervus Ulnaris ist schmerzfrei. — Rechterseits ist kaum eine Druckempfindlichkeit zu constatiren.

Der Befund an den untern Extremitäten ist folgender:

a. Ernährung:

Eine Messung mit dem Bandmass ergiebt:

rechts:		links:
32,5	Unterschenkel	39,5
39,0	Oberschenkel	43,2

Der rechte Unterschenkel ist stark ödematös. Der Haarwuchs erscheint rechterseits weniger stark als auf der linken Seite.

b. Motilität:

Im rechten Beine sind active Bewegungen nur in den Flexoren und Extensoren der Zehen möglich. Bei Bewegungsversuchen bemerkt man im Mus. Sartorius unbedeutende Contractionen; auch in den Adductoren sieht man dabei hin und wieder fasciculäre Zuckungen. — Mit dem linken Beine kann Patient active Bewegungen ausführen, wenn auch mit verminderter Energie. — Passive Bewegungen sind beiderseits in normaler Weise möglich;

bei starker Flexion klagt Patient über heftige Schmerzen in beiden Hüftgelenken.

c. Sensibilität:

Druck auf den N. Ischiadicus, Cutaneus lateralis, Cruralis, Obturatorius, Tibialis, Peroneus ist beiderseits schmerzhaft, insbesondere Obturatorius und Cruralis. Ebenso ist Druck auf die Muskulatur der Adductoren und auf die Wadenmuskulatur schmerzhaft. Patient klagt über subjectives Kältegefühl und über Formicationen. Temperatur-, Tast- und Muskelsinn sind normal. Der Ortssinn ist vermindert, ebenso ist auch die Schmerzempfindung herabgesetzt.

d. Reflexbewegungen:

Der Patellarreflex ist rechts erloschen, links herabgesetzt. Der Cremasterreflex ist auf der rechten Seite schwächer wie auf der linken, aber erhalten. Ebenso sind auch die Bauchreflexe erhalten. Reflexbewegungen in den gelähmten Muskeln sind nicht hervorzubringen.

e. Vasamotorische Störungen:

Das rechte Bein fühlt sich kälter an, als das linke, ist ödematös und cyanotisch verfärbt.

f. Elektrische Erregbarkeit:

Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ist durch das Oedem stark beeinträchtigt. — Dennoch zeigt sie, dass die Reaction des Nerven wie des Muskels auf den faradischen Strom theilweise ganz erloschen, theilweise auf ein Minimum herabgesetzt ist. Aehnlich verhält sich der Nerv auf den galvanischen Strom. Bei direkter Applikation des letztern auf die Muskulatur zeigt sich, dass An theils = Ka theils > Ka ist.

Anfangs August ist das Oedem verschwunden; das subjective Befinden gut. Wichtige Veränderungen im Befunde sind nicht zu constatiren. Eine genauere elektrische Untersuchung ergiebt folgendes:

Rechtes Bein:

A. Faradischer Strom.	B. Galvanischer Strom.
I. Nervus Cruralis:	
Es zeigt sich bei geringem Rollen-Abstande nur schwache Reaction. Am deutlichsten ausgesprochen ist dieselbe im M. Sartorius und M. Vastus internus.	Bei mittelstarken Strömen treten im M. Sartorius schwache Zuckungen auf.
Bei direkter Erregung der Musculatur zeigt sich nur im M. Sartorius eine schwache Contraction.	Bei direkter Erregung zeigt sich im M. Sartorius Reaction und zwar ist die Wirkung der Ka $>$ An. Dasselbe findet sich beim Vastus internus. Im Rectus ist An $>$ Ka, doch ist die Wirkung überhaupt nur minimal. M. Vastus externus zeigt keine Reaction.
II. Nervus obturatorius:	
Jede Reaction ist in demselben erloschen.	Die Erregbarkeit vom Nerven aus ist erloschen.
Auch bei direkter Erregung der zugehörigen Muskeln zeigt sich keine Reaction.	Bei der direkten Erregung der Muskeln ist die Wirkung der An $>$ Ka. Die Zuckung ist nur schwach und verläuft träge.

III. Nervus Ischiadicus:

Die Reaction für die Muskeln des Unterschenkels ist erloschen. — Bei der Anwendung hoher Stromstärken zeigen sich in den Flexoren des Oberschenkels minimale Zuckungen.

Geringe Contraction in den Flexoren des Oberschenkels.

Bei direkter Erregung der Muskulatur zeigen sich kaum sichtbare Zuckungen einzelner Muskelbündel.

Bei der direkten Erregung der Muskeln zeigen sich ebenfalls unbedeutende Contractionen und zwar Ka > An.

a. Nervus Peroneus:

Bei den grössten Stromstärken zeigt sich im M. Tibialis anticus und den M. Peroneis keine Reaction. — Dagegen zeigt sich im Extensor hallucis und Extensor communis geringe Reaction.

Minimale Contractionen in den Extensoren der Zehe.

Bei direkter Erregung auch bei den grössten verfügbaren Stromstärken keine Reaction.

Bei direkter Erregung der Muskulatur des Tibialis anticus Ka = An. — Ebenfalls im M. extensor communis geringe Contraction und zwar Ka > An. Das gleiche Verhalten zeigt auch der M. extensor hallucis. — Die M. Peronei reargiren

nur schwach, die An ist um geringes > Ka.

b. Nervus Tibialis:

Die Erregbarkeit der Nerven ist erloschen. Ebenso die direkte Erregbarkeit der von ihm versorgten Musculatur.

Die Erregbarkeit der Nerven ist erloschen. Die Gastrocnemii zeigen geringe Reaction und zwar ist Ka = An.

Linkes Bein:

I. Nervus Cruralis:

Derselbe zeigt normale Reaction. Bei direkter Erregung der Muskulatur ist die Reaction vielleicht etwas geringer als normal.

Minimale Zuckung bei 10 Elementen. Bei 25 Elementen kräftige Contractionen.

II. Nervus Obturatorius

zeigt normales Verhalten.

Alle übrigen Untersuchungen ergaben normales Verhalten mit normaler Intensität der Contractionen.

III. Nervus Ischiadicus

zeigt normale Reaction. Ebenso auch bei direkter Erregung der Muskulatur.

a. Nervus Peroneus

zeigt normale Reaction. Bei direkter Erregung zeigt Tib. anticus eine etwas hinter der Norm zurück-

bleibende Reaction. Ebenso der Extensor communis. — Extensor hallucis und die Peronei zeigen normales Verhalten.

b. Nervus Tibialis:
Die Erregbarkeit des Nerven ist erhalten, ebenso die direkte Erregbarkeit der Muskulatur.

Wir sehen somit, dass auf der rechten Seite die Reaction des Nerven auf den faradischen Strom bis auf ein Minimum erloschen ist. Bei Reizung des N. Cruralis zeigt der Sartorius und Vastus internus einige Reaction, ebenso bei Reizung des Peroneus die M. Extensor hallucis und Extensor communis. Auch im N. Ischiadicus scheint noch einige Leitung vorhanden zu sein, während Nervus Tibialis und Nerv. obturatorius ohne jede Reaction sind. Eine direkte Erregung der Muskulatur durch den faradischen Strom ist mit Ausnahme d. M. Sartorius überall ohne Erfolg. — Aehnlich ist das Verhalten auf den galvanischen Strom. Der N. Cruralis und Peroneus scheinen noch etwas leitungsfähig zu sein, während Obturatorius, Ischiadicus und Tibialis absolut keine Reaction zeigen. Beim Aufsetzen der Elektroden direkt auf die Muskulatur, zeigt kein einziger Muskel normale Reaction. Im Sartorius, Vastus internus und den vom Ischiadicus versorgten Muskeln, ebenso im Extensor communis und Extensor hallucis zeigt sich einige Reaction, welche freilich nur sehr unbedeutend aber wenigstens von normaler Qualität ist. — Auch im Rectus femoris, in den Adductoren, im Tibialis anticus, in den Peroneis und

Gastrocnemiis ist die Intensität der Reaction sehr vermindert. Ausser dieser Veränderung der Intensität, finden wir auch noch Aenderungen der Qualität und zwar im Rectus, den Adductoren und Peroneis deutliche Entartungsreaction, während in den Gastrocnemiis die An = Ka ist. — Auf der linken Seite zeigt sich ziemlich normales Verhalten. — Diese Resultate gewinnen noch dadurch an Bedeutung, dass die Widerstände auf beiden Seiten nicht gleich sind, sondern rechterseits geringer sind, als auf der linken Seite. Es ergab nämlich die Prüfung derselben bei gleicher Versuchsanordnung und unter Berücksichtigung der nöthigen Cautelen folgende Ausschläge am Galvanometer. Grosse Elektrode aufs Sternum. Mittelgrosse Elektrode:

1. in die Kniekehle	R. 32°	L. 30°
2. über den M. Tibialis anticus	29°	27°
3. über den N. Cruralis . . .	25°	25°

Recapituliren wir noch einmal in aller Kürze die wichtigsten Symptome, welche unser Patient zeigt, so sind an erster Stelle die Motilitätstörungen zu nennen, welche nicht allein die untere, sondern auch die obere Extremität ergriffen und auch die Muskulatur des Rumpfes befallen hatten. Die Intensität dieser Störungen war nicht überall die gleiche. — Neben dieser Motilitätsstörung zeigten sich auch Störungen in der Ernährung, besonders am rechten Beine, wo sie theilweise noch durch das Oedem verdeckt wurden. — Von sensiblen Störungen sind zu nennen: Paraesthesien, heftige spontane Schmerzen, Hyperästhesie der Haut und Muskulatur, Herabsetzung der Sensibilität. — Die Reaction auf den faradischen Strom ist bei Nerv und Muskel theilweise erloschen, theilweise auf ein Minimum reducirt; ebenso ist das Verhalten der Nerven auf den galvanischen Strom, während die Musku-

latur Entartungsreaction in verschiedenen Stadien zeigt. — Blase und Mastdarm sind völlig intact, ebenso zeigen auch die Gehirnnerven nichts Abnormes. —

Letzterer Umstand lässt die Annahme, dass vielleicht der Process vom Cerebrum seinen Ausgang nehme, höchst unwahrscheinlich erscheinen, denn es wäre doch sehr auffallend, dass grade die Nerven, welche im nächsten Connex mit dem Gehirn stehen, frei sind, während die in weiter Ferne liegenden afficirt würden. Auch die Entartungsreaction spricht dagegen. — Ebenso hinfällig erweist sich aber auch die Annahme, dass das Rückenmark der Ausgangspunkt des Leidens sei. Es ist in diesem Krankheitsbilde nicht nur die Motilität, sondern auch die Sensibilität und das elektrische Verhalten gestört, auch vasamotorische Störungen finden sich. An eine Systemerkrankung, wie sie sich bei Tabes und ähnlichen Rückenmarksaffectionen findet, ist somit nicht zu denken, sondern man müsste dann schon eine Affection des gesammten Rückenmarksquerschnittes postulieren. Diese Annahme scheitert aber an der Thatsache, das Blase und Mastdarm vollständig frei sind, was bei einer Betheiligung des gesammten Querschnittes nicht möglich ist. Es bleibt uns somit als localer Sitz des Leidens einzig und allein die peripheren Nerven, eine Annahme, die in der Druckempfindlichkeit derselben und in den schon früher angeführten pathologisch-anatomischen Befunde ähnlicher Fälle ihre Stütze findet.

Interessant ist der Verlauf unseres Falles, der trotz seiner Schwere fast vollständig geheilt wurde. — Während Patient bei seiner Aufnahme weder zu gehen noch zu stehen vermochte, trat während der Behandlung auf hiesiger Klinik allmähliche Besserung ein. Anfangs bewegte sich Patient auf 2 Krücken fort, doch schon

Ende August war derselbe im Stande, mit Unterstützung eines Handstockes auf ebener Erde leidlich gut zu gehen, wenn freilich auch nur kurze Strecken. Im Laufe der Zeit machte dann die Besserung weitere Fortschritte, so dass Patient bei seiner Entlassung, welche Anfangs Februar auf sein eigenes Ansuchen erfolgte, im Stande war, auch ohne Benutzung eines Stockes, weitere Strecken leidlich zu gehen. Die Abmagerung bestand fort. Eine elektrische Untersuchung wurde nicht wiederholt.

Als therapeutisches Mittel wurde in erster Zeit Natron salicylicum gegeben, gleichzeitig aber auch der constante Strom angewandt, auf welchen in späterer Zeit sich allein beschränkt wurde. Mit welchem Erfolge haben wir soeben gesehen. Ein specifisches Mittel gegen diese Erkrankung besitzen wir nicht. — Bei bedrohlichen Complicationen sind die gegen dieselben bekannten Arzneimittel in Anwendung zu bringen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Ebstein, der meine Aufmerksamkeit auf vorliegenden Fall lenkte und mir dessen Veröffentlichung gütigst überliess, sowie auch Herrn Privatdocent Dr. Damsch, der mir bei Anfertigung dieser Arbeit mit Rat und That zur Seite stand, sage ich hiermit meinen herzlichsten Dank.